1908

Zwei Fälle von metastatischer Strumitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin.

Verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Ewald Beermann,
Everswinkel i. W.

Tag der mündlichen Prüfung: 31. Juli 1908.

Düsseldorf.
Düsseldorfer Verlagsanstalt Akt.-Ges.
1912.

Meinen
lieben Eltern.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Herr Prof. Dr. E. Graser.
Dekan: Herr Prof. Dr. E. Graser.

Literatur.

1. A. Frh. von Eiselsberg. Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie. Lfg. 38.
2. Fr. de Quervain. Die akute, nicht eiterige Thyreoiditis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Zweiter Supplementband 1904.
3. Honsell. Metapneumonische Strumitis. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Band XX. Heft 3.
4. Jahresbericht der Chirurgie von Hildebrandt. 1901. Casazza. Tiroidite da Pneumosocco.
5. Landois Physiologie des Menschen.
6. Blumreich und Jakoby.
7. Langendorff.
8. Hyrtl.

Zwei Fälle von metastatischer Strumitis.

Die Schilddrüse besteht aus einzelnen durch lockeres Bindegewebe zu Läppchen miteinander verbundenen Follikeln von 40 bis 120 μ Durchmesser, die mit einer einfachen Schicht kubischer oder zylindrischer Epithelzellen ausgekleidet sind und in ihrem Lumen eine eigenartige, homogene, zähe Masse, die kolloide Substanz, enthalten. Die Epithelzellen weisen charakteristische Veränderungen auf wie die Zellen echter Drüsen bei der Sekretion; die kolloide Substanz ist daher als Sekretionsprodukt der Epithelzellen der Schilddrüse aufzufassen. Wahrscheinlich gelangt die kolloide Substanz durch Lücken zwischen den Epithelien in die Lymphräume und durch diese in das Blut. Die Thyreoidea gehört zu den Blutgefäßdrüsen, das sind Organe, die einen mehr oder weniger drüsenähnlichen Bau haben, reichlich mit Blut versorgt werden, aber keinen Ausführungsgang besitzen. Während ihre Funktion früher ganz unklar war, hat man in letzter Zeit bei einigen von ihnen das Vorhandensein einer inneren Sekretion, d. h. die Produktion spezifischer, lebenswichtiger Stoffe und Abgabe derselben an das Blut, durch das sie dem Körper zugeführt werden, nachgewiesen, bei anderen wenigstens vermutet. Die Schilddrüse erzeugt entweder eine Substanz, die für den normalen Stoffwechsel unentbehrlich ist (Jodothyrin resp. Thyreoglobulin?), oder sie hat die Funktion, eine im Körper erzeugte Substanz zu neutralisieren, deren Anhäufung giftig auf das Nervensystem wirkt.

Die Frage nach dem Verhalten der Schilddrüse bei akuten Infektionskrankheiten ist besonders in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten in Angriff

genommen worden. Es ist dies um so mehr zu begrüßen, als man auf diesem Wege vielleicht mit der Zeit Aufschlüsse über gewisse Seiten des noch so dunklen Gebietes der Schilddrüsenfunktion erhalten wird.

Zur besseren Orientierung sei es mir gestattet, ganz kurz die Anatomie der Schilddrüse zu erörtern. Die arterielle Versorgung der Schilddrüse erfolgt aus den Gefäßgebieten der Carotis und Subclavia.

Die paarige Arteria thyreoidea superior entspringt aus der Carotis externa und zieht an den oberen Pol der Seitenlappen. Sie gibt die Art. laryngea superior zum Kehlkopf und einen Ramus cricothyreoideus zum ligamentum conicum ab; an der Drüse selbst teilt sie sich und versorgt die oberen Portionen.

Die Arteria thyreoidea inferior ist gleichfalls paarig und entspringt aus dem Truncus thyreocervicalis der Art. subclavia. Sie ist als die Hauptarterie der Drüse anzusehen.

Die Arteria thyreoidea ima ist ein inkonstantes Gefäß, das in 10 Prozent der Fälle vorkommt; sie entspringt entweder direkt aus dem Arcus Aortae oder aus dem Truncus anonymus.

Hyrtl hat durch isolierte Infektionen nachgewiesen daß die Endäste dieser vier beziehungsweise fünf die Schilddrüse versorgenden Arterien in der Regel nicht miteinander anastomosieren.

Ebenso hebt Luschka hervor, daß die Drüse aus vier beziehungsweise fünf Gefäßbezirken besteht, welche auch isoliert erkranken können.

Darauf ist wohl das Auftreten von Thyreoiditis und Strumitis in zirkumskripten Formen zurückzuführen.

Jäger-Luroth fand eine Kommunikation der Arterien durch ein interlaryngeales Gefäßnetz, welches von den Arteriae thyreoideae superior et inferior und der Arteria cricothyreoidea gebildet wird.

C. Ewald gelang es, diese Gefäße der Trachealschleimhaut von den Kropfarterien aus zu injizieren.

Die Venen der Drüsen sind sehr wechselnd. Sie zeichnen sich durch ihre Größe aus, sind klappenlos und umgeben die Drüse mit einem engen Netze, welches mit den Venen der Vorderfläche des Kehlkopfes anastomosiert.

Die Lymphgefäße der Schilddrüse senken sich direkt in den Ductus thoracicus und lymphaticus dexter ein.

Die Nerven erreichen die Drüse mit den Gefäßen. Sie stammen aus dem Sympathikus und aus dem Vagus.

Die Schilddrüse ist häufig der Sitz von Entzündungen. Die akute Entzündung der gesunden Schilddrüse nennt man Thyreoiditis.

Schwillt die Schilddrüse latent und ohne Entzündung an, so spricht man von Kropf oder Struma. Die akute Entzündung des Kropfes heißt Strumitis.

Die Thyreoiditis wird in die akute, nicht eiterige und in die eiterige Form eingeteilt.

Fr. de Quervain unterscheidet bei der akuten, nicht eiterigen Thyreoiditis

a) die klinisch sekundären Formen
b) die klinisch primären Formen.

Eine ähnliche Einteilung für die Strumitis ist noch nicht gegeben, wohl deshalb, weil akute, nicht eiterige Entzündung der Struma in der Literatur nicht oder nur selten erwähnt wird.

So richtig und eindeutig diese Definitionen sind, so war früher doch nicht streng zwischen den einzelnen Krankheitsbildern unterschieden.

Es sind zwar schon im 18. Jahrhundert eine Anzahl Beobachtungen über eiterige Entzündungen im Bereich der Schilddrüse mitgeteilt worden, doch finden wir nicht eiterige Formen erst im Anfang des 20. Jahrhunderts erwähnt, so von Carron, Walter, Hedenus, Conrad, Bischof, bei denen es sich freilich nicht immer mit Sicherheit entscheiden läßt, inwiefern es sich um Thyreoiditis und nicht um Strumitis gehandelt hat. Die Erkrankung wurde damals als „Cynanche thyreoidea“ oder

als „Angina thyreoidea“ oder als „Struma inflammatoria“ bezeichnet. Andere Bezeichnungen sind „Thyreophyma acutum“ oder „Inflammatio glandulae thyreoideae“. In den 40er Jahren unterscheidet Weitenweber die Entzündung der normalen Schilddrüse „Thyreoadenitis“ von der Entzündung der bereits früher hypertrophisch gewesenen Drüse, der „Struma inflammatoria“.

Grundlegend für die neuere Auffassung der Strumitis und damit auch der Thyreoiditis war die aus dem Jahre 1878 stammende Arbeit von Kocher, der als erster den Satz aufstellte, daß alle Entzündungen im Bereiche der Schilddrüse metastatischer Natur seien, und daß das Bestehen einer Struma mit Blutungen und regressiven Metamorphosen, die mehrfach angeschuldigten Traumen usw. nur als lokale Disposition, nicht als eigentliche Ursache der Strumitis in Betracht kommen.

Den bakteriologischen Beweis für die Richtigkeit der Kocherschen Anschauung von der metastatischen Natur der Strumitis erbrachte 1892 Tavel in seiner wichtigen, auf Grund des Kocherschen Materials ausgeführten Arbeit, die sich nur mit der Strumitis beschäftigt. Unter 18 untersuchten Fällen hat er zehnmal hämatogene Infektion nachgewiesen:

einmal war akuter Magenkatarrh vorhanden, und es wurde Strept. lanceolatus gefunden,
zweimal akuter Darmkatarrh mit Bazillen,
einmal Proctitis mit Bak. coli.,
zweimal Typhus mit Typhusbazillen,
einmal Pneumonie mit Streptokokken,
einmal Osteomyelitis mit Staph. pyog. aureus,
einmal Puerperalprozeß (angina) mit Strept. pyog.,
einmal war Angina vorhanden.

In bezug auf die Namengebung dringt er ebenso wie 1896 Ewald scharf auf die Unterscheidung von Thyreoiditis und Strumitis, und in der neueren Literatur wird diese Einteilung streng eingehalten.

Bei der Entstehung von Strumitis hat man nach v. Eiselsberg zwischen prädisponierenden und ätiologischen Momenten zu unterscheiden.

Unter den prädisponierenden Ursachen ist in erster Linie die Kontusion des Kropfes zu nennen. Dann die Kongestion, diese kann durch physiologische Prozesse, Gravidität, Partus, aber auch durch Traumen, Tragen schwerer Lasten, epileptische Anfälle, Würgversuche usw. bedingt sein.

Die eigentlichen Ursachen der Thyreoiditis und Strumitis sind entweder Verletzungen mit nachfolgender Infektion, z. B. unreine Nadel bei Punktion, oder Allgemeininfektionen, welche auf metastatischem Wege zur Schilddrüsenentzündung führen.

Die Entzündung kann in einem oder in beiden Lappen lokalisiert sein. Sie kann dem Verbreitungsbezirk einer Arterie entsprechen, sie kann auch in multiplen Herden vorkommen.

Die Symptome der Strumitis bestehen in denen der akuten Entzündung: Meist beginnt die Krankheit mit lebhaften, ausstrahlenden Schmerzen am Halse; hierauf stellt sich Fieber und Schüttelfrost ein; der Hals beginnt dicker zu werden und die Schwellung wird deutlicher, die entzündete Partie wird druckempfindlich und je nach dem tiefen oder oberflächlichen Sitze des Herdes früher oder später fluktuierend und schließlich gerötet. Die Venen des Halses sind prall gefüllt, das Gesicht zyanotisch, die Augen glänzend, dumpfer Kopfschmerz und Eingenommensein des Kopfes sind vorhanden; nicht selten stellt sich Nasenbluten ein. Durch Druck der Geschwulst auf die Trachea, Fortleitung des Entzündungsprozesses, kollaterales Ödem können intensive Atembeschwerden auftreten. Auch durch Druck auf den Nervus recurrens und dadurch hervorgerufene Spasmen der Glottis kann es zu lebhaften Respirationsbeschwerden kommen. Die Kranken haben konstant Atemnot, die Respiration ist

keuchend, es stellen sich Hustenanfälle ein. Die Stimme ist rauh und klanglos, das Sprechen erschwert. Auch Schlingbeschwerden können in wachsender Intensität vorhanden sein.

Der Ausgang der Entzündung ist entweder Zerteilung, Eiterung oder Brand.

Bei Zerteilung klingen die Symptome ab, ohne daß irgendwelche Komplikationen auftreten.

Der häufigste Ausgang ist Eiterung. Auf der höchsten Kuppe der Geschwulst entsteht eine Rötung, man fühlt Fluktuationen, und nach einiger Zeit kommt es zur Spontanperforation des Abszesses. Es kann aber auch der Abszeß nach anderen Orten, Trachea, Ösophagus perforieren und dadurch das Leben direkt bedrohen.

In seltenen Fällen geht die Strumitis in Brand über, es kommt zur Sepsis infolge von Eiterung und Nekrose des Schilddrüsengewebes.

Die Therapie der Strumitis ergibt sich meistens von selbst; wenn der Eiter nach außen zu durchbricht, ist damit schon die Heilung angebahnt. Es ist daher erforderlich, sobald die Eiterung erkannt ist, durch breite Inzision dem Eiter Abfluß zu verschaffen und dann zu drainieren.

Die Diagnose der Strumitis ist, besonders wenn man auf die ätiologischen Momente achtet, meist ohne Schwierigkeit zu stellen. Ist dagegen die Eiterung noch nicht manifest, so kann man die antiphlogistische Therapie versuchen, Applikation von Eis, feuchtwarme Umschläge usw.

Die Prognose ist im allgemeinen günstig.

Wenn keine weiteren Komplikationen vorliegen, erfolgt mit Abfall des Fiebers die Heilung ohne weitere Störung.

Als kleinen Beitrag zur Aufklärung der Strumitis möchte ich zwei Fälle von metastatischer Strumitis bringen, die in diesem Jahre in der Erlanger chirurgischen

Universitätsklinik beobachtet worden sind, und für deren gütige Überlassung ich meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. E. Graser, zu größtem Danke verpflichtet bin.

Es seien zunächst die bisher in der Literatur beobachteten Fälle von Pneumokokkenstrumitis angeführt.

Im Jahre 1898 hat Honsell die bis da beobachteten Fälle von metapneumonischer Strumitis in den „Beiträgen zur klinischen Chirurgie" zusammengestellt. Metapneumonische Entzündungen in der Schilddrüse wurden 1856 von Baumann, 1868 von Lebert, 1881 von Nauwerk und 1886 von Hirschfeld berichtet. Ob der Entzündungserreger in diesen Fällen der der Pneumonie war, bleibt fraglich, da bakteriologische Angaben natürlich fehlen.

Gérard Marchant und Rascol haben zum ersten Male 1891 Pneumokokken im Eiter der metapneumonischen Strumitis nachgewiesen.

1892 berichtet Tavel von einer Strumitis, die erst bei der Sektion gefunden und in deren Eiter virulente Pneumokokken nachgewiesen wurden.

Im folgenden Jahre teilt Lanz drei Fälle mit positivem Bakterienbefund mit.

Dann werden zwei ähnliche Fälle im Jahre 1894 von Lion-Bensaude und Durante beschrieben.

Einen neuen Fall fügte dann Honsell aus der Tübinger chirurgischen Klinik 1897 hinzu. Die Eiteruntersuchung ergab massenweise Pneumokokken in Reinkultur.

In der Literatur wird dann nur noch einmal bis heute eine Entzündung der Schilddrüse durch den Erreger der Pneumonie erwähnt, und zwar von Casazza 1901.

Ein zehnter Fall gelangte in der Erlanger chirurgischen Klinik zur Beobachtung.

Dr. med. W., prakt. Arzt, 52 Jahre alt, geb. 1856. Schon mit 20 Jahren Struma. Deswegen vom Militär-

dienste zurückgestellt, später hat er seiner Militärpflicht genügt. Beschwerden von seiten der Struma und sonstige Krankheiten traten bis 1891 nicht auf. Er fühlte sich im Gegenteil recht gesund und kräftig. Im Jahre 1891 erkrankte er an einer rechtsseitigen heftigen Lungenentzündung, erholte sich aber nach kurzer Zeit wieder bis zur völligen Gesundheit und Kraft.

Am 18. November 1907 erkrankte er an linksseitiger Lungenentzündung, nachdem er sich tags zuvor stark erhitzt dem kalten Luftzuge ausgesetzt und in jenen Tagen einen Fall von Lungenentzündung in Behandlung hatte.

Die Entzündung blieb diesmal auf dem linken unteren Lappen beschränkt, nahm aber einen sehr schweren Verlauf und war besonders qualvoll wegen häufiger Anfälle schwerer Atemnot, die durch den Husten ausgelöst wurden. Die Krisis trat zwar am 7. Tage ein, die Lösung ging aber nur langsam vonstatten; doch war nach ca. fünf Wochen nichts Pathologisches mehr nachzuweisen. Die stark verfallenen Kräfte kehrten nur langsam zurück. Von Mitte Januar ab konnte er die Praxis ganz allmählich wieder aufnehmen. Die Struma fühlte sich überall weich an, eine Verhärtung war nirgendwo zu fühlen.

Im März stellte sich ein eigentümlich bellender Reizhusten ein, ohne Auswurf, immer bloß nachts. Der Reiz lag nach seinem Empfinden unterhalb der Stimmbänder in der Trachea. Das Allgemeinbefinden war dabei gut, Schmerzen hatte er nicht im geringsten. Da die Störung der Nachtruhe durch den eigentümlichen Husten immer stärker wurde, begab er sich am 1. April 1908 nach Nürnberg zu einem Laryngologen, um sich untersuchen zu lassen. Das Innere der Trachea erwies sich als vollkommen frei, dagegen war eine Einbuchtung derselben zu konstatieren, die durch den Druck eines Tumors verursacht war. Dieser Tumor war der vergrößerte und deutlich verhärtet sich an-

fühlende rechte Schilddrüsenlappen. Zunächst wollte Dr. W. nun die weitere Entwicklung abwarten; bei der Frage, was der Schilddrüsenaffektion zugrunde liege, kam er bald zu der Überzeugung, daß es sich um eine von der Pneumonie abhängige Metastase handle. Da er niemals Schmerzen in der Schilddrüse hatte, nahm er an, es sei nicht zur Abszeßbildung, sondern nur zu einem chronisch entzündlichen Prozeß gekommen. Das Allgemeinbefinden war zunächst noch gut, er konnte die Praxis ausüben; die nächtlichen Hustenanfälle und die Atembeschwerden wurden aber immer stärker, und es trat ein Gefühl der Beengung der rechten Halsseite ein. Seit dem 27. April war die Atmung von deutlichem Stridor begleitet.

30. April, morgens 2 Uhr, nachdem er drei Stunden ruhig und gut geschlafen hatte, erwachte er mit Husten; zugleich trat ein furchtbarer Erstickungsanfall mit Blaufärbung des Gesichtes und Vernichtungsgefühl auf, der sich morgens 6 Uhr wiederholte, jedoch minder heftig. Dr. W. fuhr nun am selben Tage nach Erlangen in die Klinik, und zwar zunächst auf die innere Abteilung, um eventuelle andere Ursachen für Entstehung der Erstickungsanfälle feststellen zu lassen.

30. April 1908. Im Laufe des heutigen Tages wieder leidliches Befinden, aber Furcht vor der Nacht. Status: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Auch in der Ruhe beträchtliche inspiratorische Dyspnoe mit ziemlich lautem Stridor! Schilddrüse im rechten und mittleren Lappen mäßig vergrößert, sehr hart, derb, höckrig. Suspicium carcinomatis? Suspicium Strumitidis? Bei Röntgendurchleuchtung im Mediastinum nichts Abnormes zu sehen. Kehlkopf frei. Stenose sicher in der Trachea.

Leises systolisches Herzgeräusch.

Im Urin Spur Eiweiß.

Sonst nihil.

30. April 1908. Temperatur: 37,5. Codein 15 Tropfen. Halsprießnitz.

1. Mai 1908. Digitalis 0,1×2. Temperatur 37,3.

Wegen zunehmender Atemnot auf die chirurgische Klinik zur sofortigen Operation verwiesen.

Auf der chirurgischen Klinik wird folgendes festgestellt:

1. Mai 1908, 6 Uhr p. m. Bei mäßiger Zyanose starker inspir. Stridor und großer subjektiver Lufthunger. Schilddrüsengegend verbreitert, rechts von der Medianlinie leichte Druckempfindlichkeit, keine sternale Dämpfung, sichere Strumasymptome. Da Strumitis oder Struma maligna angenommen, wird in Schleichscher Lokalanästhesie (1% Novocain), Kragenschnitt nach Kocher ausgeführt. Durchtrennung des starken Platysma, rechter Sternokleido wird stumpf zur Seite geschoben; tiefe Halsmuskeln nicht atrophisch, werden quer durchschnitten. Während des Eindringens auf den Kropf hat Patient höchste Atemnot, wird stark zyanotisch. Nunmehr rasches Vordringen auf die Kropfkapsel und Versuch, den unteren Pol der Struma zu erreichen. Derselbe liegt überraschend weit unter dem Sternum und ist so massig, daß eine Luxation vor das jugulum unmöglich erscheint. Da die Atmung inzwischen einen Moment ruhiger, Probepunktion in die derbe Geschwulst, wobei sofort Eiter aspiriert wird. Unter Führung der steckengebliebenen Punktionsnadel Eröffnung des Abszesses mit dem Thermokauter. Es entleert sich dicker, grüngelber, zäher Eiter unter ziemlichem Druck, in der Menge von ca. 15 bis 20 ccm. Der in die Abszeßhöhle eingeführte Finger kann einen Hohlraum von etwa Hühnereigröße abtasten. Ausspülung der Höhle mit Oxycyanat. Einführung eines dicken umwickelten Glasdrains, Tamponade der äußeren Wunde, Verband. Gleich nach Entleerung

der gespannten Eiterung wird die Atmung leichter, ist aber infolge der entzündlichen Veränderungen bei weitem nicht frei.

2. Mai 1908. Leichte Temperatursteigerung bis 38,5, nachts noch recht behinderte Atmung, aber ohne Erstickungsgefühl. Verbandwechsel, Erneuerung der Drainage, kein Nachfluß von Sekret.

Im Eiterausstrich Diplococcus capsulatus in Reinkultur mit Gram und Methylenblau färbbar. Kulturverfahren gelingt weder auf Agar noch auf Bouillon. Sämtliche Röhrchen bleiben steril.

3. Mai 1908. Atmung wesentlich freier, Temperatur abgefallen (37,3). Gegen heftigen Hustenreiz Codein.

4. Mai 1908. Verbandwechsel, Wunde trocken, Entfernung des Drains, Perubalsam. Atmung vollkommen frei.

5.—16. Mai 1908. Fieberfreier Verlauf, Wunde granuliert unter stetiger Verkleinerung der Höhle. Abwechselnd mit Perubalsam, Jod, Karbol und Glutol behandelt.

Am 8. Tage verläßt Patient das Bett.

16. Mai 1908. Entlassung mit schmaler granulierender Wunde, vollkommen freier Atmung und in bestem Wohlbefinden.

Am 18. Juli 1908 teilt Patient brieflich mit, daß bis anfangs Juni die Wunde gut verheilt sei, bis auf eine stecknadelgroße Stelle, die noch wenig sezerniere.

20. Juli 1908. Patient stellt sich vor. Quere, lineare, etwas fixierte Narbe, Atmung frei geblieben, Schilddrüse nahezu normal groß. Ein kleiner Granulationspfropf in der Narbe wird abgekratzt. Es besteht keine Fistel.

Daß es sich auch in diesem Falle um einen Infektionsvorgang metastatischer Art handelt, bedarf wohl kaum der Erörterung. Nur ist auffallend, daß die klinischen Symptome der Strumitis so spät in die Erscheinung traten. Das ist so zu erklären: Es ist zweifellos die Metastase schon während der Krankheit erfolgt,

also im November schon zur Abszedierung gekommen. Doch wegen der abgeschwächten Virulenz der Eitererreger wurde die Eiterung erst so spät und langsam manifest. Der allmählich sich vergrößernde Herd drückte auf die Trachea und löste so durch mechanischen Druck den eigentümlichen Husten aus, der erst so spät, im März, auftrat, weil eben der kleine Abszeßherd so langsam gewachsen war und so lange brauchte, um größer zu werden und so gegen die Trachea drücken zu können. Dieser Druck wurde in liegender Stellung des Patienten, also bei Nacht, natürlich größer, und deshalb erfolgte gerade nachts der eigentümliche Husten. Eine andere Ursache für den Husten, wie z. B. eine von der Struma auf die Trachea fortgeleitete Entzündung, ist deshalb ausgeschlossen. Eine andere Möglichkeit ist die, daß nach überstandener Krankheit die im Blute zurückgebliebenen und latent sich verhaltenden Keime erst im März ihren Weg in die Schilddrüse gefunden haben. Der kürzeste Weg ist wohl der durch das eingangs erwähnte intralaryngeale oder tracheale Gefäßnetz.

Das Krankheitsbild der Strumitis war in unserem Falle nicht das typische. Schmerzen am Halse, Fieber, Schüttelfrost, Rötung, Schwellung und Druckempfindlichkeit des Halses, Symptome, die sonst immer die Strumitis einleiten, fehlten vollkommen. Das, was der Patient zuerst bemerkte, war ein leichtes Spannungsgefühl in der rechten Halsseite, das ganz allmählich zu einem beengenden wurde. Von da an gleicht der Verlauf eher dem einer schnell wachsenden oder malignen Struma: Der rechte Drüsenlappen wird hart. Der Patient bekommt leichte Respirationsbeschwerden und den Reizhusten, der durch Druck auf die Trachea ausgelöst wird. Sicherlich ist auch bald deutlicher Stridor eingetreten, wenn auch die Anamnese nichts davon sagt. Es täuschen sich die Patienten bekanntlich gern über das Bestehen einer Tracheostenose und verneinen Respirationsbeschwerden, wo die Umgebung laut die

langen, pfeifenden Inspirationen hört. Tatsächlich konstatierte am 1. April der Laryngologe eine Kompression der Trachea. Nun war die Gefahr des Erstickungsanfalles gegeben, der denn auch bald eintrat. Der Patient erwacht am 30. April mit heftigem Husten; dieser Husten führt zu einem akuten Ödem der Schleimhaut und damit zu der furchtbaren Dyspnoe, die bald vorüberging, aber nach einigen Stunden, wenn auch minder heftig, sich wiederholte. Diese Fälle von Kropfasthma können ebenso durch Druck und dadurch hervorgerufene Lähmung der Kehlkopfnerven erfolgen. Doch ist das durch den Hustenreiz erfolgte Ödem die wahrscheinlichere Ursache.

Bei unserem Patienten wurde in der medizinischen Klinik, weil die hauptsächlichsten Symptome für Strumitis fehlten, die Diagnose mit mehr Wahrscheinlichkeit auf Struma maligna als auf Strumitis gestellt. In der chirurgischen Klinik hatte man eher Verdacht auf Eiterung. Deshalb machte man während der Operation die Punktion, die dann auch den Eiterherd finden ließ. Was am auffälligsten in die Erscheinung trat, war der Umstand, daß nach Inzision und Entleerung der abgekapselten Abszeßhöhle die Atmung deutlich leichter wurde. Es war die Kompression der Trachea und damit die Atemnot gehoben. Die Diagnose war berichtigt und deshalb wurde von der ursprünglich beabsichtigten teilweisen oder ganzen Exstirpation der Struma abgesehen. Die Heilung der immerhin großen Wunde erfolgt unter Granulationsbildung ohne weitere Störung im Verlaufe von fast drei Monaten.

Ein anderer Fall von Strumitis, bedingt durch Bakt. coli, wurde kurz darauf gleichfalls in der Erlanger chirurgischen Klinik beobachtet.

In der Literatur sind bisher nur zwei derartige Fälle beschrieben. Tavel 1892 wies nach Proctitis im Strumaeiter das Bakt. coli nach, und derselbe Nachweis gelang Brunner 1892. Brunner fand aber mit Sicherheit

keinen primären Herd. Das einzige, worüber der Patient klagte, war eine Stuhlverstopfung.

Als dritter Fall sei folgendes beigefügt:

Johann Streicher, 59 Jahre alt, Geburtsort München, Wohnort Nürnberg, kath. Konf., Stand Maurer. Krankheit: Carcinoma recti inoperabile, Strumitis 25. Juni; Operation 26. Juni. Inzision.

Anamnese:

Seit der Kindheit kropfleidend. Als Kind an Halsdrüsen und Knocheneiterung am linken Vorderarm gelitten. Im Jahre 1874 in der Hallenser Klinik wegen Kropfeiterung operiert, nachdem er zwei bis drei Wochen vorher von einem Baugerüst gefallen war, ohne sich aber wesentlich verletzt zu haben. Vor zwölf Jahren hat er eine Lungenentzündung durchgemacht. Jetzt krank seit Weihnachten unter Blutungen aus dem After, starkem Stuhldrang und Schmerzen beim Stuhl. Am 22. April in der Münchener Klinik untersucht und als inoperabel abgewiesen. Bislang nicht ärztlich behandelt worden.

Status praesens:

Kachektischer Mann mit über faustgroßem Kolloidkropf, der beide Hälften einnimmt. In der Mitte der Struma eine kurze, breite, eingezogene Narbe. Alte Narbe in der linken Unterkiefergegend und an der Volarseite des linken Vorderarmes.

Herz und Lunge nachweislich nicht erkrankt. Leib etwas vorgetrieben und leicht gespannt. Überall tympanitischer Schall, auch in den abhängigen Partien. Unmittelbar oberhalb des Sphinkter ani fühlt man an der vorderen Rektalwand — etwa der Lage der Prostata entsprechend — einen zweifaustgroßen, kugeligen, ziemlich derben Tumor, der an seiner unteren Fläche von normaler Schleimhaut überzogen ist. Der Tumor verlegt fast das ganze Lumen. Nach innen ist noch ein querer Spalt, durch den der Finger in die Höhe dringt.

Über die Kuppe des Tumors hinaus ist seine Oberfläche zerfallen. Man hat ein ähnliches Gefühl, wie wenn man ein Rectum Ca. palpiert, nur sind die Ränder weicher, polypös. Aus der Analöffnung entleeren sich jauchige Massen und größere Geschwulstfetzen.

Therapie: Narkotika.

Ab und zu treten Schüttelfröste auf und Temperatursteigerungen.

25. Juni 1908. Klagt über heftige Schmerzen in der linken Kropfhälfte, die stärker geschwollen und bei Palpation sehr druckempfindlich ist. Deutliche Fluktuation.

26. Juni 1908. Klinisch: Probepunktion, die bräunliche, dünne, stinkende Flüssigkeit ergibt; dann Inzision; stumpfes Durchgehen durch den Sternocleido. Große abgekapselte Höhle, deren Wand mit der Haut vernäht wird. Drain.

27. Juni 1908 Die bakteriologische Untersuchung ergibt aus dem Eiter Reinkultur des Bakt. coli. Es wird nun von dem ulzerierten Karzinom im Rectum ein Abstrich gemacht, der am

28. Juni 1908 (nächsten Tag) gleichfalls Bakt. coli in Reinkultur zeigt.

Nun werden von beiden Stämmen des Bakt. coli Bouillonkulturen angelegt und diese subkutan auf Kaninchen eingeimpft, um zwei hochwertige Sera zu gewinnen und diese dann zu identifizieren.

Die Sera haben beide den titer 600, und somit ist die Zugehörigkeit der Colibakterien zu ein und demselben Stamm erwiesen.

Es ist also in diesem Falle die Strumitis nachweisbar metastatischer Natur, indem die Colibakterien aus dem ulzerierten Rectumkarzinom auf dem Blut- oder Lymphwege in die Struma gelangten und die Strumitis hervorriefen.

In dem erstmitgeteilten Falle fehlt zwar der bakteriologische Nachweis der Metastase, doch dürfte es keinem Zweifel unterliegen, daß die Erreger der voraufgegangenen Lungenentzündung auf metastatischem Wege aus der Lunge in die Struma gelangten und die eiterige Entzündung erregten.

Lebenslauf des Verfassers.

Am 8. April 1882 wurde ich in Everswinkel in Westf. geboren als Sohn des Gutsbesitzers Bernard Beermann und seiner Ehefrau Maria geb. Schulze-Frenking. Von Ostern 1888 bis Ostern 1892 besuchte ich die Volksschule in Everswinkel, von Ostern 1892 bis Ostern 1903 die Gymnasien in Telgte und dann in Warendorf in Westf., woselbst ich Ostern 1903 mein Reifezeugnis erhielt. Von Ostern 1903 bis Ostern 1908 studierte ich zwei Semester in München, eins in Kiel, zwei in Berlin und fünf in Erlangen Medizin. In Erlangen bestand ich die ärztliche Vorprüfung am 28. Oktober 1905 und die ärztliche Prüfung am 19. Mai 1908. Das praktische Jahr leistete ich ab an der chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen und am St.-Johannes-Hospital in Dortmund. Am 19. Juli 1909 erhielt ich die Approbation als Arzt. Meiner Militärpflicht genügte ich vom 1. April bis 30. Oktober 1903 in München mit der Waffe beim 1. Infanterieregiment und vom 15. November 1910 bis 14. Mai 1911 als einjährig-freiwilliger Arzt in Münster in Westf. beim Westf. Feldartillerieregiment Nr. 22.